

**EVALUASI KETEPATAN PEMILIHAN OBAT PADA PASIEN
HIPERTENSI DI INSTALASI RAWAT INAP RUMAH SAKIT
UMUM DAERAH DR. MOEWARDI SURAKARTA PERIODE
JANUARI–JULI TAHUN 2009**



SKRIPSI

Diajukan Guna Memenuhi Tugas dan Syarat-Syarat Guna Memperoleh
Gelar Sarjana Farmasi (S. Farm) Jurusan Farmasi Fakultas Farmasi
Universitas Muhammadiyah Surakarta

Oleh :

HAZHIYAH QASHDINA
K 100060158

**FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA
2010**

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Penyakit darah tinggi atau yang lebih dikenal dengan hipertensi merupakan penyakit yang berkaitan dengan penurunan usia harapan hidup dan peningkatan risiko stroke, penyakit jantung koroner, dan penyakit organ target lainnya. Risiko tersebut berjenjang sampai garis batas yang tidak jelas sehingga pasien harus diterapi dengan obat (Neal, 2006). Pengobatan awal pada penderita hipertensi sangatlah penting karena dapat mencegah timbulnya komplikasi pada beberapa organ tubuh seperti jantung, ginjal, dan otak (Muttaqin, 2009).

Morbiditas dan mortalitas kardiovaskular meningkat sejalan dengan meningkatnya tekanan darah sistolik dan diastolik tetapi pada individu yang berusia lebih dari 50 tahun tekanan darah sistolik merupakan prediktor komplikasi yang lebih baik. Pada beberapa penelitian, peningkatan tekanan darah sistolik perbatasan (140-159 mmHg) berhubungan dengan peningkatan kejadian stroke sebanyak 42% dan kematian kardiovaskular 56% (Tierney dkk, 2002). Sampai saat ini prevalensi hipertensi di Indonesia berkisar antara 5-10%, sedangkan proporsi penyakit jantung hipertensi sekitar 14,3% tercatat pada tahun 1978 dan meningkat menjadi sekitar 39% pada tahun 1985 sebagai penyebab penyakit jantung di Indonesia (Anonim^a, 2006).

Terlalu banyaknya jenis obat yang tersedia ternyata juga memberikan masalah tersendiri dalam praktek, terutama menyangkut bagaimana memilih obat

yang benar. Berdasarkan hasil penelitian yang diperoleh dari 110 pasien dewasa hipertensi di Instalasi Rawat Inap RSUP Dr. Soeradji Tirtonegoro Klaten tahun 2007, terdapat 21 pasien (19,09%) yang mengalami ketidaktepatan pemilihan obat antihipertensi dari 251 obat antihipertensi terdapat 23 kasus (9,16%) ketidaktepatan pemilihan obat antihipertensi (Mahdarina, 2009). Hasil penelitian di Instalasi Rawat Inap RSUD Kota Salatiga tahun 2008 pada 100 pasien dengan 296 jenis obat diketahui 168 kasus (56,76%) pasien dengan pemilihan obat tidak tepat (Puspitawati, 2009).

Penelitian ketidaktepatan pemilihan obat dilihat dari obat yang dikontraindikasikan terhadap pasien dan kombinasi obat yang tidak perlu. Evaluasi ketepatan pemilihan obat perlu dilakukan agar tercapai tujuan terapi yaitu menurunkan mortalitas dan morbiditas kardiovaskular. Dampak negatif ketidaktepatan pemilihan obat antihipertensi sangat luas dan kompleks, dapat mengakibatkan tekanan darah sulit dikontrol dan menyebabkan penyakit lain seperti stroke, serangan jantung, penyakit ginjal (Chobanian dkk, 2004).

Penelitian dilakukan di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi karena merupakan rumah sakit pendidikan dan rumah sakit rujukan tertinggi untuk daerah Surakarta. Hipertensi di RSUD Dr. Moewardi Surakarta merupakan salah satu penyakit dengan tingkat kejadian yang cukup tinggi. Menurut data di bagian rekam medik, hipertensi menduduki peringkat kedua dari lima besar penyakit terbanyak pada pasien rawat inap selama bulan Januari-Juli tahun 2009 yaitu sebanyak 609 kasus pasien hipertensi sehingga mendorong peneliti melakukan penelitian untuk mengetahui gambaran penggunaan obat yang diberikan kepada

pasien hipertensi yang menjalani rawat inap di RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

B. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang disampaikan dapat dirumuskan permasalahan yaitu;

1. Bagaimana gambaran penggunaan obat antihipertensi yang digunakan pada pasien penyakit hipertensi di Instalasi Rawat Inap RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode Januari-Juli tahun 2009?
2. Apakah pemilihan obat pada pasien hipertensi di Instalasi Rawat Inap RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode Januari-Juli tahun 2009 sudah sesuai dengan standar yang digunakan yaitu *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection and Treatment of High Blood Pressure* (JNC VII) 2004?

C. Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui beberapa hal, khususnya tentang:

- a. Gambaran penggunaan obat pada pasien hipertensi di Instalasi Rawat Inap RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode Januari-Juli tahun 2009.
- b. Kesesuaian pemilihan obat pada pasien hipertensi di Instalasi Rawat Inap RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode Januari-Juli tahun 2009 berdasarkan standar yang digunakan yaitu *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection and Treatment of High Blood Pressure* (JNC VII) 2004.

D. Tinjauan Pustaka

1. Tekanan Darah

Tekanan darah merupakan salah satu parameter hemodinamika yang sederhana dan mudah dilakukan pengukurannya. Tekanan darah menggambarkan situasi hemodinamika seseorang saat itu. Hemodinamika adalah suatu keadaan di mana tekanan darah dan aliran darah dapat mempertahankan perfusi atau pertukaran zat di jaringan tubuh (Muttaqin, 2009). Tekanan darah dapat diukur dengan manometer air raksa, yang dinyatakan dalam satuan milimeter (mm) raksa (Hg). Pada saat jantung berkontraksi, jantung akan memompa darah ke dalam pembuluh darah dan tekanan darah meningkat. Kondisi ini disebut dengan tekanan darah sistolik, yakni angka tekanan darah yang lebih tinggi. Angka yang lebih rendah diperoleh pada saat jantung berelaksasi, dimana tekanan darah jantung ke tingkat rendah yang disebut tekanan darah diastolik (McGowan, 2001).

Pengaturan tekanan darah ditentukan oleh dua faktor utama, yaitu curah jantung (*cardiac output*) dan resistensi vaskular perifer (*peripheral vascular resistance*). Curah jantung merupakan hasil kali antara frekuensi denyut jantung dengan isi sekuncup (*stroke volume*), sedangkan isi sekuncup ditentukan oleh aliran balik vena (*venous return*) dan kekuatan kontraksi miokard. Semua parameter di atas dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain sistem saraf simpatis dan parasimpatis, sistem renin angiotensin-aldosteron (SRAA) dan faktor lokal berupa bahan-bahan vasoaktif yang diproduksi oleh sel endotel pembuluh darah (Gunawan dkk, 2008).

2. Hipertensi

a. Definisi dan Etiologi

Hipertensi adalah meningkatnya tekanan darah yang melebihi 140 mmHg sistolik dan melebihi 90 mmHg diastolik (Anonim^b, 2006). Hipertensi sering menyebabkan perubahan pada pembuluh darah yang dapat mengakibatkan semakin tingginya tekanan darah. Penyelidikan epidemiologis membuktikan bahwa tingginya tekanan darah berhubungan erat dengan morbiditas dan mortalitas penyakit kardiovaskular (Muttaqin, 2009).

Pasien yang mengalami penurunan tekanan darah pasien yang tekanan diastoliknya di atas 90 mmHg akan menurunkan mortalitas dan morbiditas, tetapi ini bisa mencakup 25% dari populasi. Di Inggris secara umum diterima bahwa pada pasien tanpa risiko tambahan, indikasi terapi adalah tekanan diastolik di atas 100 mmHg dan/atau tekanan sistolik di atas 160 mmHg (Neal, 2006). Meningkatnya tekanan darah sistolik dan diastolik akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular. Peningkatan tekanan darah sisitolik antara 140-159 mmHg akan meningkatkan kejadian stroke dan kematian kardiovaskular (Tierney dkk, 2002).

Berdasarkan etiologinya hipertensi dibagi menjadi dua jenis hipertensi yaitu hipertensi primer, ialah penyakit hipertensi yang belum diketahui penyebabnya dan mencakup \pm 90 % dari kasus hipertensi, dan yang kedua ialah hipertensi sekunder yang penyebabnya diketahui dan menyangkut \pm 10% dari kasus- kasus hipertensi (Anonim, 2004).

Hipertensi primer adalah hipertensi tanpa kelainan patologi yang jelas.

Disebabkan oleh multifaktorial yang meliputi faktor genetik dan lingkungan. Faktor genetik akan mempengaruhi kepekaan terhadap natrium, kepekaan terhadap stres, reaktivitas pembuluh darah terhadap vasokonstriktor, resistensi insulin dan lain-lain. Yang termasuk faktor lingkungan antara lain diet, kebiasaan merokok, stres emosi, obesitas dan lain-lain (Gunawan dkk, 2008). Hipertensi sekunder dapat disebabkan oleh obat-obat tertentu yang dapat memperberat hipertensi dengan menaikkan tekanan darah. Penyakit ginjal kronis atau penyakit renovaskular merupakan penyebab sekunder yang paling sering. Jika penyebab sekunder dapat diidentifikasi, maka penghentian obat yang bersangkutan atau mengobati kondisi komorbid yang menyertainya sudah merupakan tahap pertama dalam penanganan hipertensi sekunder (Anonim^c, 2006).

Pada tahap awal, seperti hipertensi pada umumnya kebanyakan pasien tidak ada keluhan. Gejala-gejala akibat hipertensi, seperti pusing, gangguan penglihatan, dan sakit kepala, seringkali terjadi pada saat hipertensi sudah lanjut disaat tekanan darah sudah mencapai angka tertentu yang bermakna (Anonim^c, 2006).

b. Patofisiologi

Pada kebanyakan orang tekanan arteri adalah normal dan dipertahankan dalam suatu batas relatif sempit. Ini berarti bahwa sistem pengawasan diintegrasikan sedemikian rupa sehingga jika tekanan meningkat harus segera diturunkan (Anonim, 2004). Pengaturan tekanan arteri meliputi kontrol sistem persarafan yang kompleks dan hormonal yang saling berhubungan satu sama lain dalam mempengaruhi curah jantung yang ditentukan oleh volume sekuncup dan

frekuensi jantung dan tahanan vaskular perifer ditentukan oleh diameter arteriol (Muttaqin, 2009).

Pengaturan tekanan arteri dipengaruhi oleh baroreseptor pada sinus karotikus dan arkus aorta yang akan menyampaikan impuls ke pusat saraf simpatis di medula. Apabila tekanan arteri meningkat, maka ujung-ujung baroreseptor akan teregang, dan menghambat pusat simpatis dan akan menurunkan tegangan pusat simpatis, sehingga frekuensi jantung menurun (Muttaqin, 2009).

c. Klasifikasi Tekanan Darah

Hipertensi dapat diklasifikasikan berdasarkan tingginya TD dan berdasarkan etiologinya. Berdasarkan tingginya TD seseorang dikatakan hipertensi bila TD-nya $> 140/90$ mmHg. Untuk pembagian yang lebih rinci, *The National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure (JNC)*, membuat klasifikasi yang mengalami perubahan dari waktu ke waktu. Klasifikasi terbaru (JNC VII, 2003) hanya membagi hipertensi menjadi tingkat 1 dan tingkat 2 (Gunawan dkk, 2008).

Tabel 1. Klasifikasi tekanan darah menurut JNC 7 (Chobanian dkk, 2004)

Klasifikasi	Tekanan Sistolik (mmHg)	Tekanan Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi stage I	140-150	90-99
Hipertensi stage II	> 150	> 100

Krisis hipertensi merupakan suatu keadaan klinis yang ditandai oleh tekanan darah yang sangat tinggi atau melebihi batas dan kemungkinan dapat menimbulkan atau telah terjadinya kelainan organ target. Biasanya ditandai oleh tekanan darah $> 180/120$ mmHg dan dikategorikan sebagai hipertensi emergensi

atau hipertensi urgensi. Pada hipertensi emergensi tekanan darah meningkat ekstrim disertai dengan kerusakan organ target akut yang bersifat progresif, sehingga tekanan darah harus diturunkan segera (dalam hitungan menit-jam) untuk mencegah kerusakan organ target lebih lanjut (Anonim^c, 2006).

d. Komplikasi hipertensi

Tekanan darah tinggi dalam jangka waktu lama akan merusak endothel arteri dan mempercepat atherosklerosis. Komplikasi dari hipertensi termasuk rusaknya organ tubuh seperti jantung, mata, ginjal, otak, dan pembuluh darah besar. Bila penderita hipertensi memiliki faktor-faktor resiko kardiovaskular lain, maka akan meningkatkan mortalitas dan morbiditas akibat gangguan kardiovaskularnya tersebut (Anonim^c, 2006).

Pada jantung dapat terjadi hipertrofi ventrikel kiri sampai gagal jantung, pada otak dapat terjadi stroke karena pecahnya pembuluh darah serebral dan pada ginjal dapat menyebabkan penyakit ginjal kronik sampai gagal ginjal. Pada mata dapat terjadi retinopati hipertensif berupa bercak-bercak perdarahan pada retina dan edema papil nervus optikus (Gunawan dkk, 2008).

e. Diagnosis

Pengukuran tekanan darah membutuhkan ketepatan untuk menghindari kesalahan menggolongkan seseorang yang tekanan darahnya normal sebagai penderita hipertensi (Anonim, 2004). Pemeriksaan fisik termasuk pengukuran tekanan darah yang benar, pemeriksaan funduskopi, perhitungan BMI (*body mass index*) yaitu berat badan (kg) dibagi dengan tinggi badan (meter kuadrat), auskultasi arteri karotis, abdominal, dan bruit arteri femoralis; pemeriksaan

lengkap jantung dan paru-paru; palpasi ekstremitas bawah untuk melihat adanya edema dan denyut nadi, serta penilaian neurologis (Anonim^c, 2006).

Klasifikasi berdasarkan hasil rata-rata pengukuran tekanan darah yang dilakukan minimal 2 kali tiap kunjungan pada 2 kali kunjungan atau lebih dengan menggunakan *cuff* yang meliputi minimal 80 % lengan atas pada pasien dengan posisi duduk dan telah beristirahat 5 menit. Pengukuran pertama harus pada kedua sisi lengan untuk menghindari kelainan pembuluh darah perifer. Pengukuran tekanan darah pada waktu berdiri diindikasikan pada pasien dengan risiko hipotensi postural (lanjut usia, pasien diabetes melitus, dan lain-lain) (Anonim^b, 2006).

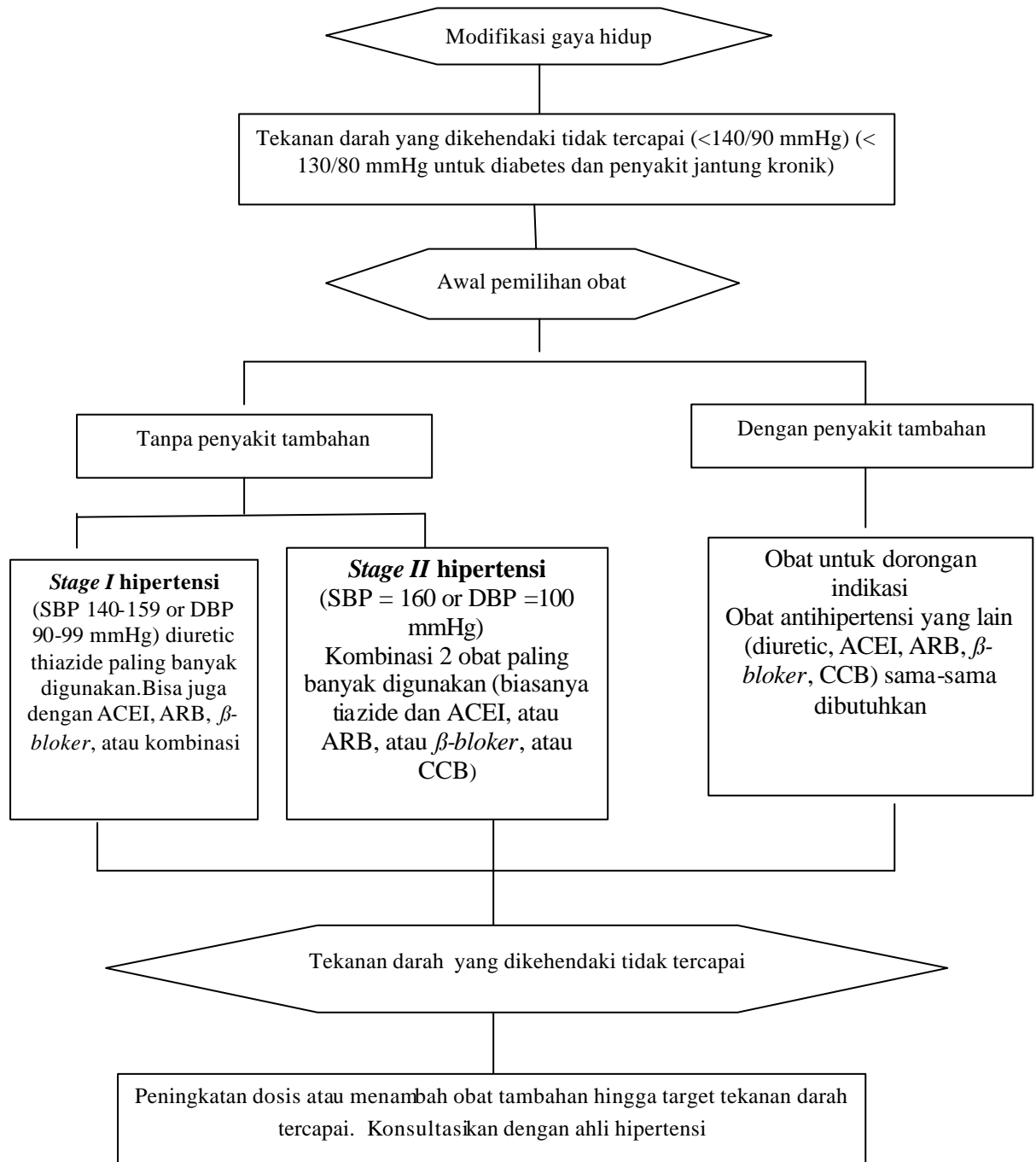
f. Strategi Terapi

Kebanyakan pasien dengan hipertensi tekanan darah diastoliknya sudah tercapai tetapi tekanan darah sistolik masih tinggi. Diperkirakan dari populasi pasien hipertensi yang diobati tetapi belum terkontrol, 76,9 % mempunyai tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan tekanan darah diastolik ≤ 90 mmHg. Karena tekanan darah sistolik berkaitan dengan resiko kardiovaskular dibanding tekanan darah diastolik, maka tekanan darah sistolik harus digunakan sebagai penanda klinis utama untuk pengontrolan penyakit pada hipertensi (Anonim^b, 2006).

Strategi pengobatan hipertensi harus di mulai dengan perubahan gaya hidup berupa diet rendah garam, berhenti merokok, mengurangi konsumsi alkohol, aktivitas fisik yang teratur dan penurunan berat badan bagi pasien dengan berat badan lebih. Selain dapat menurunkan tekanan darah, perubahan gaya hidup juga terbukti meningkatkan efektivitas obat antihipertensi dan menurunkan risiko

kardiovaskular (Gunawan dkk, 2008)

g. Penatalaksanaan Hipertensi



Gambar 1. Algoritma Panatalaksanaan Hipertensi berdasarkan JNC VII (Chobanian dkk, 2004)

Penatalaksanaan hipertensi dapat dilakukan dengan:

1) Terapi nonfarmakologi

Modifikasi gaya hidup (penurunan berat badan, mengurangi konsumsi garam dan alkohol, olahraga teratur) mungkin cukup untuk hipertensi ringan. Terapi farmakologis bila tekanan darah terlalu tinggi pada beberapa kali pencatatan atau pada pemantauan tekanan darah 24 jam (Davey, 2008). Dengan cara menghindari alkohol atau garam berlebihan dan berolahraga secara teratur, pasien akan menghasilkan berat badan ideal sehingga tekanan darah 140/85 mm Hg (140/80 mmHg pada diabetes) (Rubenstein, 2007).

JNC VII menyarankan pola makan DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) yaitu diet yang kaya dengan buah, sayur, dan produk susu rendah lemak dengan kadar total lemak dan lemak jenuh berkurang, natrium yang direkomendasikan < 2,4 g (100 mEq)/hari. Aktivitas fisik dapat menurunkan tekanan darah. Olahraga aerobik secara teratur paling tidak 30 menit/hari beberapa hari per minggu ideal untuk kebanyakan pasien. Studi menunjukkan kalau olahraga aerobik, seperti jogging, berenang, jalan kaki, dan menggunakan sepeda, dapat menurunkan tekanan darah. Keuntungan ini dapat terjadi walaupun tanpa disertai penurunan berat badan. Pasien harus konsultasi dengan dokter untuk mengetahui jenis olahraga mana yang terbaik terutama untuk pasien dengan kerusakan organ target (Anonim^c, 2006).

2) Terapi farmakologi

Ada 5 kelas obat antihipertensi yaitu diuretik, penyekat beta, *angiotensin converting enzyme inhibitor* (ACEI), penghambat reseptor angiotensin (ARB),

dan antagonis kalsium dianggap sebagai obat antihipertensi utama. Obat-obat ini baik sendiri atau dikombinasi, harus digunakan untuk mengobati mayoritas pasien dengan hipertensi karena bukti menunjukkan keuntungan dengan kelas obat ini (misalnya diuretik dan antagonis kalsium) mempunyai subkelas dimana perbedaan yang bermakna dari studi terlihat dalam mekanisme kerja, penggunaan klinis atau efek samping (Anonim^c, 2006).

Pengobatan untuk hipertensi sebaiknya dimulai dengan diuretik dosis rendah seperti chlorthalidone (CTD) 12,5-25 mg atau hydrochlorothiazide (HCT). Bila tekanan darah diastolik pada posisi tiduran atau duduk tidak bisa turun dibawah 90 mmHg sesudah beberapa minggu dengan pengobatan HCT atau CTD 25-50 mg per hari, sebaiknya ditambahkan suatu penghambat reseptor beta, *angiotensin converting enzyme inhibitor*, *calcium channel blocker*, penghambat reseptor alfa, atau obat-obat simpatolitik bila tidak ada kontraindikasi (Anonim, 2004).

a) Diuretik

Diuretik bekerja meningkatkan ekskresi natrium, air dan klorida sehingga menurunkan volume darah dan cairan ekstraseluler. Akibatnya terjadi penurunan curah jantung dan tekanan darah. Selain mekanisme tersebut, beberapa diuretik juga menurunkan resistensi perifer sehingga menambah efek hipotensinya. Efek ini diduga akibat penurunan natrium di ruang interstisial dan di dalam sel otot polos pembuluh darah yang selanjutnya menghambat infuks kalsium. Hal ini terlihat jelas pada diuretik tertentu seperti golongan tiazid yang mulai menunjukkan efek hipotensif pada dosis kecil sebelum timbulnya diuresis yang

nyata (Gunawan dkk, 2008).

Diuretik golongan tiazid digunakan untuk mengurangi edema akibat gagal jantung dan dengan dosis yang lebih rendah untuk menurunkan tekanan darah. Diuretik kuat digunakan untuk edema paru akibat gagal jantung kiri dan pada pasien dengan gagal jantung yang sudah lama dan kombinasi diuretika mungkin efektif untuk edema yang resisten terhadap pengobatan dengan satu diuretika (Gunawan dkk, 2008).

b) *β -blocker*

β -blocker awalnya menyebabkan penurunan tekanan darah melalui penurunan curah jantung. Dengan terapi yang kontinu, curah jantung kembali normal, tetapi tekanan darah tetap rendah karena resistensi vaskular perifer berada pada tingkat yang lebih rendah dengan mekanisme yang tidak diketahui (Neal, 2006).

β -bloker dapat menyebabkan bradikardia, blokade AV, hambatan nodus SA dan menurunkan kekuatan kontraksi miokard. Oleh karena itu obat golongan ini dikontraindikasikan pada keadaan bradikardia, blokade AV derajat 2 dan 3, *sick sinus syndrome* dan gagal jantung yang belum stabil. Khusus pada gagal jantung, pendapat lama mengatakan bahwa *β -bloker*, terutama carvedilol (*α - β -bloker*) dan juga bisoprolol, terbukti bermanfaat dan telah direkomendasikan dalam JNC VI dan VII untuk pengobatan gagal jantung dalam kombinasi dengan *ACE-inhibitor* (Gunawan dkk, 2008).

c) *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACE-Inhibitor)*

ACE-inhibitor mempunyai peranan lain pada pasien dengan hipertensi

plus kondisi lainnya. Penghambat *ACE-inhibitor* bekerja menghambat perubahan angiotensin I menjadi angiotensin II, dimana angiotensin II adalah vasokonstriktor poten yang merangsang sekresi aldosteron (Anonim^c, 2006). *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor* secara efektif mencegah dan meregresi hipertrofi ventrikel kiri dengan mengurangi perangsangan langsung oleh angiotensin II pada sel miokardial (Anonim^b, 2008).

Captopril merupakan *ACE-inhibitor* yang pertama ditemukan dan banyak digunakan di klinik untuk pengobatan hipertensi dan gagal jantung. Secara umum *ACE-inhibitor* dibedakan atas dua kelompok: 1) Yang bekerja langsung, contohnya captopril dan lisinopril, 2) *prodrug*, contohnya enalapril, kvinapril, perindopril, ramipril, silazapril, benazepril, fosinopril dan lain-lain (Gunawan dkk, 2008).

d) Antagonis Reseptor Angiotensin II

Antagonis reseptor Angiotensin II sangat efektif menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi dengan kadar renin yang tinggi seperti hipertensi renovaskular dan hipertensi dengan aktivitas renin yang rendah. Pada pasien dengan hipovolemia, dosis Antagonis Reseptor Angiotensin II perlu diturunkan. Pemberian Antagonis Reseptor Angiotensin II menurunkan tekanan darah tanpa mempengaruhi frekuensi denyut jantung. Penghentian mendadak tidak menimbulkan hipertensi rebound. Pemberian jangka panjang tidak mempengaruhi lipid dan glukosa darah. Losartan menunjukkan efek urikosurik yang cukup nyata, sedangkan valsartan tidak mempengaruhi asam urat darah (Gunawan dkk, 2008).

Termasuk dalam golongan angiotensin yang spesifik adalah losartan,

valsartan, kandesartan, dan irbesartan. Berbeda dengan *ACE-inhibitor*, obat-obat golongan ini tidak menghambat pemecahan bradikinin dan kinin-kinin lainnya sehingga tampaknya tidak menimbulkan batuk kering persisten yang biasanya mengganggu terapi dengan *ACE-inhibitor*. Karena itu, obat-obat golongan ini merupakan alternatif yang berguna untuk pasien yang harus menghentikan *ACE-inhibitor* akibat batuk yang persisten (Gunawan dkk, 2008).

e) *Calcium Channel Bloker (CCB)*

Calcium Channel Bloker menyebabkan relaksasi jantung dan otot polos sehingga menghambat saluran kalsium yang sensitif terhadap tegangan (*voltage sensitive*). Relaksasi otot polos vaskular menyebabkan vasodilatasi dan berhubungan dengan reduksi tekanan darah. *Calcium Channel Bloker* dihidropiridin dapat menyebabkan aktivasi refleksi simpatetik dan semua golongan ini (kecuali amlodipin) memberikan efek inotropik negatif (Gunawan dkk, 2008). Data menunjukkan kalau dihidropiridin tidak memberikan perlindungan terhadap kejadian jantung (*cardiac events*) dibandingkan dengan terapi konvensional (diuretik dan penyekat beta) atau *ACE-inhibitor* pada pasien tanpa komplikasi (Anonim^c, 2006).

Calcium Channel Bloker menghambat influks kalsium pada sel otot polos pembuluh darah dan miokard. Di pembuluh darah, *Calcium Channel Bloker* dapat menimbulkan relaksasi arteriol, sedangkan vena kurang dipengaruhi. Penurunan resistensi perifer ini sering diikuti oleh reflek takikardia dan vasokonstriksi, terutama bila menggunakan golongan dihidropiridin kerja pendek sedangkan

diltiazem dan verapamil tidak menimbulkan takikardia karena efek kronotropik negatif langsung pada jantung (Gunawan dkk, 2008).

Tabel 2. Jenis obat dan dosis obat antihipertensi menurut JNC VII (Chobanian dkk, 2004).

No	Golongan obat	Jenis obat	Range dosis (mg/hr)	Frekuensi /hr
1	Diuretik Thiazid	Chlorothiazid	125-500	1-2
		Chlorthalidone	12,5-25	1
		Hydrochlorothiazid	12,5-50	1
		Polythiazid	2-4	1
		Indapamid	1,25-2,5	1
		Metolazone	0,5-1,0	1
2	Diuretik Kuat (<i>Loop</i>)	Bumetamid	0,5 -2	2
		Furosemid	20-80	2
		Torsemid	2,5-10	1
3	Diuretik Hemat Kalium	Amiloride	5-10	1-2
		Triamterene	50-100	1-2
		Eplerenone	50-100	1
		Spirolakton	25-50	1
4	Beta bloker	Atenolol	25-100	1
		Betaxolol	5-20	1
		Bisoprolol	2,5-10	1
		Metoprolol	50-100	1-2
		Nadolol	40-120	1
		Propanolol	40-160	2
		Timolol	20-40	2
5	Beta bloker dengan instrinsik sympathomimetic activity	Acebutolol	200-800	2
		Penbutolol	10-40	1
		Pindolol	10-40	2
6	β /a-bloker	Carvedilol	12,5-50	2
		Labetolol	200-800	2
7	ACE Inhibitor	Benazepril	10-40	1
		Captopril	25-100	2
		Enalapril	5-40	1-2
		Fosinopril	10-40	1
		Lisinopril	10-40	1
		Moexipril	7,5-30	1
		Perindopril	4-8	1
		Quinapril	10-80	1
		Ramipril	2,5-20	1
		Trandolapril	1-4	1
8	Angiotensin II antagonis	Candesartan	8-32	1
		Eprosartan	400-800	1-2
		Irbesartan	150-300	1
		Losartan	25-100	1-2
		Olmesartan	20-40	1
		Telmisartan	20-80	1
		Valsartan	80-320	1-2

Lanjutan tabel 2

No	Golongan Obat	Jenis obat	Range dosis (mg/hr)	Frekuensi /hr
9	CCB-nondihydropyridine	Diltiazem	180-420	1
		Verapamil	120-360	1
10	CCB-dihydropyridine	Amlodipin	2,5-10	1
		Felodipin	2,5-20	1
		Isradipin	2,5-10	2
		Nicardipin	60-120	2
		Nifedipin	30-60	1
		Nisoldipin	10-40	1
11	Alfa 1 bloker	Doxazosin	1-16	1
		Prazosin	2-20	2-3
		Terazosin	1-20	1-2
12	Central agonis α_2	Clonidin	0,1-0,8	2
		Metildopa	250-1000	2
		Reserpin	0,1-0,25	1
		Guanfacine	0,5-2	1
13	Direct vasodilator	Hydralazin	25-100	2
		Minoksidil	2,5-80	1-2

h. Rekam Medik

Rekam medik (RM) merupakan salah satu sumber informasi sekaligus sarana komunikasi yang dibutuhkan baik oleh penderita maupun oleh pihak-pihak terkait lain (klinis, manajemen rumah sakit, asuransi, dan sebagainya) untuk pertimbangan dalam menentukan suatu kebijakan tata laksana atau pengelolaan tindakan medik (Anonim, 1997).

Rekam medik dapat menjadi sumber data sekunder yang memadai apabila data yang terekam cukup lengkap, informatif, jelas dan akurat. Beberapa informasi yang seharusnya tertera pada rekam medik antara lain demografi, hasil pemeriksaan fisik, diagnosis, regimen dosis, hasil pemeriksaan penunjang medik atau diagnosis, lama perawatan, nama dan paraf dokter yang merawat (Gitawati, 1996).